THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THÈSE — N° 99

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MENTION MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 27 Décembre 1905, à 1 heure

PAR

Mademoiselle BOURGEOIS

DES
PNEUMONIES PROLONGÉES

Président : M. ROGER, *professeur*

Juges { MM. LANDOUZY, *professeur*
DESGREZ, *agrégé*
LABBÉ (Marcel), *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Henri JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (André	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Des Pneumonies prolongées

AVANT-PROPOS

Nous sommes heureuse qu'une habitude traditionnelle nous permette d'adresser à nos maîtres l'expression de notre sincère gratitude.

Nous tenons tout d'abord à remercier M. le professeur Roger des nombreuses marques de sollicitude qu'il nous a prodiguées pendant le cours de nos études médicales. Il a bien voulu nous guider dans le choix d'une thèse, nous prodiguer ses conseils et accepter la présidence de notre travail inaugural.

Nous tenons également à remercier d'une façon toute spéciale M. le professeur agrégé Mauclaire, dont nous avons suivi l'enseignement si complet et si méthodique pendant une partie de nos études, à l'Hôtel-Dieu d'abord, aux Enfants-Malades ensuite.

Nous assurons de notre reconnaissance M. le Dr Bazy qui nous a toujours donné des conseils si paternels.

MM. les professeurs Gilbert, Guyon et Pinard furent nos maîtres pendant nos stages ; nous avons puisé dans leur enseignement une grande partie de nos connaissances médicales, qu'ils soient assurés de notre reconnaissante gratitude.

Nous voulons remercier enfin MM. Barth et Garnier de la confiance qu'ils nous ont manifestée et de l'aide qu'ils nous ont apportée en mettant à notre disposition les observations qui nous intéressaient pour notre thèse.

I. — Introduction.

La pneumonie est actuellement une des entités morbides les mieux connues.

A côté de sa forme commune dont on a réussi à élucider la plupart des aspects étiologiques, anatomo-pathologiques et cliniques, on a décrit à la pneumonie de nombreuses variétés basées :

Les unes sur les symptômes objectifs soit qu'il s'agisse d'une modification anatomo-pathologique, soit qu'il s'agisse d'une différence de localisation ;

Les autres sur la prédominance d'un symptôme ;

D'autres enfin sur les caractères spéciaux que prend la maladie si elle frappe un organisme déjà débilité ou si elle relève d'un agent particulièrement virulent ou associé.

Il nous a semblé que, parmi toutes ces formes, certaines pouvaient être individualisées et groupées ensemble sous le nom de *pneumonies prolongées*.

Nous avons cherché, sous la direction de notre maître, M. le professeur Roger, à réunir en un travail d'ensemble les divers éléments de cette question et nous avons eu la bonne fortune de rencontrer dans le service de M. le professeur Roger à la Charité un cas de pneumonie prolongée qui nous a paru rentrer

dans aucun des cadres précédemment tracés et auquel le nom de *pneumonie traînante* nous a semblé convenir.

M. le professeur Roger a bien voulu nous aider de ses conseils dans notre tâche ; il nous a montré les points particuliers de cette observation et il nous a indiqué les déductions pathogéniques, cliniques et thérapeutiques que l'on pouvait en tirer.

Nous voulons de nouveau l'assurer de notre gratitude.

II. — **Historique.**

La pneumonie lobaire est essentiellement caractérisée cliniquement par son évolution cyclique ordinairement limitée en des termes bien précis de sept à neuf jours.

Cette notion se présente avec une telle netteté qu'elle a frappé le clinicien depuis la plus haute antiquité.

Si Hippocrate confondait la pleurésie et la pneumonie malgré les caractères si différents de la toux, de l'expectoration et des phénomènes généraux, il fut donné à ses successeurs immédiats grecs, et latins, de les différencier dans les cas typiques tout au moins, sans cependant pouvoir préciser ces faits à une époque où la médecine était une science d'observation à laquelle manquent l'examen physique d'une part, mais surtout le contrôle anatomo-pathologique d'autre part.

Ce sont ces deux guides principaux de la médecine contemporaine que devait introduire Laënnec en unissant la constatation anatomique à l'auscultation qu'il venait d'inventer.

Grisolle fait ensuite paraître son *Traité de la pneumonie* dans lequel il résume de nombreuses observa-

tions. L'anatomie pathologique fait, presque simultanément avec la clinique, des progrès journaliers.

Rokitansky étudie l'anatomie macroscopique alors que Cornil et Ranvier, Rindfleisch s'occupent surtout de la lésion histologique ; Wunderlich étudie la température, Dietl l'évolution de la maladie, tandis que Skoda s'occupe surtout des symptômes physiques qui caractérisent la maladie.

Malgré la connaissance parfaite des lésions anatomiques localisées au poumon et de leur reflet clinique, certaines écoles, parmi lesquelles l'Ecole de Montpellier, restent frappées de la netteté du syndrome morbide, en particulier de son évolution fébrile cyclique ; et se basant sur ce seul fait qui domine d'ailleurs toute l'histoire de la pneumonie, elles pensent qu'il s'agit d'une fièvre bien plutôt que d'une inflammation localisée du poumon.

A cette idée se rallient Marotte qui revient à la conception de la fièvre pneumonique et Parrot qui, en 1871, conçoit la pneumonie comme une fièvre herpétique avec éruption pulmonaire.

C'est à Jürgensen que revient l'honneur d'avoir posé clairement la question et d'avoir le premier nettement affirmé la nature spécifique de la pneumonie franche.

Dans son remarquable article du *Ziemssen's Handbuch*, il s'exprimait ainsi dès l'année 1874 : « La pneumonie croupale (franche) est une maladie générale, non une maladie locale. L'inflammation du poumon n'est que le symptôme capital ; elle ne suffit

pas à expliquer les phénomènes morbides. Il faut nécessairement admettre l'intervention d'un agent *spécifique*. La pneumonie croupale appartient donc au groupe des maladies infectieuses. »

Ce n'est cependant que, près de dix ans après, en 1883, Talamon découvrit le pneumocoque, complètement étudié par Fraenkel qui l'identifia avec le microbe de la septicémie salivaire de Pasteur, Vulpian et Sternberg.

C'est cette découverte qui va permettre de reprendre l'histoire de la maladie, d'expliquer sa pathogénie et sa symptomatologie ; en opposant les uns aux autres les symptômes qui relèvent de la lésion par un agent microbien et ceux qui relèvent d'un processus défensif de l'organisme contre ce même agent. Enfin on peut grâce à elle concilier les théories si opposées des écoles qui voulaient faire de la pneumonie, les unes une affection localisée au poumon, les autres une fièvre générale.

La pneumonie, comme il est bien démontré maintenant, est fonction d'une pneumococcie primitivement localisée au poumon, ce n'est donc pas une affection locale, mais une pneumococcie localisée, le pneumocoque sécrétant d'ailleurs un poison soluble sous la dépendance duquel se trouvent tous les symptômes fonctionnels et généraux dont se plaint le malade.

C'est donc en résumé l'observation clinique qui avait raison et la pneumonie n'est pas le type de la maladie locale, comme le voulait l'Ecole organicienne

de Paris ; mais c'est une affection générale *totius substantiæ*, c'est la pneumonie-fièvre telle que la concevaient déjà Hippocrate et après lui Husham, Hoffmann et l'Ecole de Montpellier.

III — Symptomatologie de la pneumonie lobaire aiguë.

Cette étude historique de la pneumonie, en nous montrant comment l'observation clinique accumulée par les générations et les écoles successives est féconde en remarques que les découvertes bactériologiques ont simplement permis d'expliquer, nous conduit à rechercher ce que la symptomatologie de la pneumonie présente de caractéristique à ce point qu'on a l'habitude de considérer cette maladie comme le type de l'affection cyclique, celle dont on peut facilement et dans la majorité des cas fixer nettement et avec certitude l'évolution.

C'est que la pneumonie débuta avec une brusquerie à laquelle on ne peut opposer et comparer que son mode de terminaison.

Brusquement en pleine santé, habituellement sans aucun prodrome, parfois après avoir présenté pendant quelques heures ou quelques jours un peu de lassitude, de courbature, d'insomnie, un homme vigoureux est pris d'un frisson unique, intense, prolongé.

Pendant une heure et demie à deux heures ses dents claquent, il ne parvient pas à se réchauffer et doit

s'aliter. Ce frisson trahit l'hyperthermie marquée qui, en quelques heures, atteint 40 degrés ; en même temps apparaissent la céphalalgie frontale, quelques nausées qui atteignent même parfois le vomissement.

Puis c'est un point de côté qui survient et que l'on peut rapporter, de l'avis de la majorité des auteurs, à l'inflammation pleurale concomitante, ce que confirme son absence dans nombre de pneumonies centrales. Elle s'accompagne de dyspnée peut-être due au point de côté, peut-être sous la dépendance de la gêne de l'hématose ou de la surabondance de gaz carbonique (Jürgensen).

Un semblable début ne peut passer inaperçu, ne peut rester dans le vague ; on sait toujours facilement non seulement le jour mais encore l'heure à laquelle l'organisme a commencé à réagir contre l'infection pneumococcique, c'est-à-dire l'âge de la maladie.

Et celle-ci va continuer à évoluer avec la même régularité, chaque jour amenant un symptôme nouveau venant toujours, si la pneumonie évolue sans complication, à la même date et classé semblablement par rapport aux autres symptômes qui caractérisent la pneumonie.

C'est ainsi que le deuxième jour vont apparaître quelques symptômes pulmonaires, d'abord une légère modification de la tonalité, plus souvent un peu de submatité ou au contraire, plus rarement d'ailleurs, un peu d'augmentation de la sonorité en un point où l'auscultation révèlera une diminution du murmure vésiculaire.

C'est en ce point que dès la fin du deuxième jour commencera à apparaître, d'abord seulement après avoir fait tousser le sujet, le râle crépitant, indice de l'envahissement de l'alvéole pulmonaire par la fibrine, et annonçant l'abolition complète du murmure vésiculaire.

En même temps au deuxième jour, apparaît, avec la toux, l'expectoration muqueuse, rouillée, transparente, absolument pathognomonique.

Puis c'est vers la fin du troisième jour, alors que diminue le point de côté, l'apparition du souffle tubaire remplaçant le rôle crépitant : en effet la fibrine a rempli l'alvéole pulmonaire et transforme le poumon en un bloc solide qui transmet à l'oreille du clinicien le bruit normal que fait l'air en pénétrant dans la trachée et les grosses bronches ; quelques râles crépitants s'entendent autour de la zone hépatisée traduisant la limite du foyer pneumonique.

Le pouls est à 100 ou 120 à la minute.

L'appareil digestif n'est pas indemne.

La langue est recouverte d'un enduit blanc ou jaunâtre ; parfois elle est sèche, comme rôtie ; rouge, fendillée avec quelques croûtes brunâtres. Rappelons enfin l'anorexie, la constipation et aussi la tuméfaction légère du foie et de la rate.

La pneumonie est constituée en tous ses symptômes.

Le souffle tubaire va persister ainsi pendant le cinquième, le sixième, le septième jour, parfois plus longtemps, mais il est d'usage qu'au septième

jour un symptôme nouveau fasse son apparition : le râle crépitant de retour apparaissant au niveau du foyer pneumonique et traduisant la liquéfaction et la résolution de l'exsudat. Ce qui explique que ce soit un râle sous-crépitant.

Alors survient la crise : La température tombe presque aussi brusquement qu'elle s'était élevée au premier jour. Cette chute qui survient rarement au septième jour, habituellement au huitième, parfois au neuvième jour se fait d'une façon brusque, et douze à vingt-quatre heures suffisent à remener le thermomètre à 37° et même moins. Cette défervescence commence généralement dans la nuit précédée fréquemment d'une élévation momentanée de la température avec exagération des symptômes généraux ; puis la température tombe au-dessous de la normale soit en un jour, soit en trente-six ou en quarante-huit heures.

Quant à la terminaison en lysis qui existerait pour certains auteurs dans un tiers des cas, elle n'existerait pas pour d'autres dans la pneumonie franche, et il faudrait rapporter ces cas à une pneumonie pseudo-lobaire, soit à une broncho-pneumonie, soit à une association strepto-pneumococcique. Il faut d'ailleurs savoir que cette crise peut être précédée d'une pseudo-crise, c'est-à-dire d'abaissement de la température bientôt suivie d'une nouvelle élévation. Elle survient la veille ou l'avant-veille de la crise et peut se répéter plusieurs fois.

Mais cette pseudo-crise se différencie de la crise

véritable en ce que cet abaissement de la température en constitue le seul symptôme, alors que la crise véritable s'accompagne de phénomènes critiques qui, eux aussi, par la soudaineté de leur apparition, permettent de fixer l'heure exacte à laquelle prend fin la pneumonie.

Les urines dont le taux pendant tout le cours de la maladie était abaissé, dépassant rarement 500 grammes, deviennent abondantes et l'on voit au huitième jour de la maladie se croiser les courbes thermique et urinaire, mais ce phénomène ne coïncide pas toujours avec la défervescence, il peut débuter un jour ou deux auparavant, ou au contraire n'apparaître que plus tardivement ; parfois même la polyurie ne s'établit qu'à la convalescence.

Les urines ne se modifient pas seulement en quantité, mais aussi en qualité.

L'urée tantôt diminue, tantôt augmente et a pu s'élever à 70 grammes. L'acide urique est en grande abondance et cependant les urines peuvent être alcalines, sans doute sous l'influence de la résorption de l'exsudat si riche en soude.

Les chlorures augmentent toujours pendant la période d'état, nous trouvons 0 gr. 8 à 2 grammes, le lendemain de la défervescence il y en a 10 ou 12 grammes. Cette diminution des chlorures dans les pyrexies aiguës tient non pas surtout à l'alimentation insuffisante, mais à la rétention des chlorures dans l'exsudat fibrineux comme l'ont bien montré les recherches de Gilbert et Fournier.

Dans un quart ou la moitié des cas, suivant les auteurs, on trouve des traces d'albumine.

L'addition de chlorure de zinc à l'urine traitée par l'alcool amylique montre l'existence d'une quantité notable d'urobiline et la réaction de Gmelin fait apparaître le disque brun de l'ictère hémaphéique de Gubler.

Enfin il n'est pas jusqu'au coefficient urotoxique qui, comme l'ont montré MM. Roger et Gaume, ne soit abaissé d'une façon remarquable; il est deux ou trois fois moins considérable qu'à l'état normal. Les divers poisons urinaires seraient retenus dans l'organisme comme le sont l'urée et les chlorures; ils s'éliminent au moment de la défervescence; il se produit ainsi une décharge urotoxique qui dure un jour ou deux.

C'est cette crise urinaire qui a mérité le nom de « pyélonéphrite de décharge ».

IV. — Causes de l'évolution cyclique de la pneumonie.

Cette phase critique de la pneumonie a toujours étonné le clinicien et a poussé à en rechercher la cause.

Pour expliquer la guérison de la pneumonie on peut faire plusieurs hypothèses. On peut d'abord admettre que le germe succombe rapidement. On sait en effet que dans les milieux artificiels la survie est fort courte ; il faut pour conserver les cultures les réensemencer tous les cinq ou six jours. Rien ne prouve qu'il en soit de même dans l'organisme : dans la pleurésie métapneumonique, les pneumocoques restent vivants et même virulents pendant un temps assez long. Aussi est-on conduit à rechercher dans une modification de l'économie la cause de la guérison.

Faut-il simplement invoquer la phagocytose ? Sans vouloir diminuer en quoi que ce soit la valeur de ce processus, nous ferons remarquer qu'on ne saisit pas très bien pour quel motif les phagocytes peuvent un jour attaquer et détruire les microbes qu'ils respectaient la veille. Si l'on admet au contraire que la phagocytose n'intervient que secondairement, après

une modification survenue dans le chimisme des humeurs, on conçoit très bien le processus de guérison.

Ce n'est là d'ailleurs qu'une conception générale qu'on peut invoquer dans tous les processus infectieux. Il ne faudrait pas croire cependant que le mécanisme par nous adopté fût complètement humoral. Ce serait, croyons-nous, une erreur profonde que d'opposer la conception humorale à la conception cellulaire de l'immunité acquise. Comme le fait remarquer le professeur Bouchard, « les humeurs sont ce que les cellules les font ». Il nous semble donc que le poison microbien agissant sur les cellules de l'organisme, les leucocytes comme les cellules des tissus, les incitent à sécréter des antitoxines. Ces antitoxines répandues dans l'économie exercent sur les microbes une série d'actions nocives et en les affaiblissant, les livrent sans défense aux phagocytes.

Cette théorie générale peut-elle s'appliquer à la pneumonie ?

Que le sérum se modifie dans la pneumonie, c'est ce que démontre la propriété agglutinante qu'il acquiert au cours de la maladie ; les recherches de Metchnikoff, celles de Bezançon et Griffon mettent cette action hors de conteste.

Mais en même temps le sérum acquiert la propriété d'atténuer le pneumocoque. Ce fait découvert par le professeur Roger (Rôle du sérum dans l'atténuation des virus *(Revue générale des Sciences*, 30 juin 1891) a été confirmé par Arkharon *(Guérison de l'infection pneumonique chez les lapins).*

Il est vrai que le travail de Arkharon a été vivement critiqué par Metchnikoff dans le laboratoire de qui il avait été fait. Il est donc inutile d'y insister, mais on ne peut passer sous silence un fait fort curieux découvert par M. Mosny. D'après cet expérimentateur, le pneumocoque vit plus longtemps dans le sérum d'un lapin vacciné que dans le sérum d'un lapin neuf, le fait n'a rien de paradoxal.

M. Mosny remarque que le microbe est en quelque sorte à l'état de vie latente ; s'il ne meurt pas, il ne se développe guère, il se comporte comme dans un milieu défavorable, il ne sécrète plus de substances qui arrêtent sa propre végétation.

Ces faits nous permettent donc d'étendre la théorie générale de l'immunité : la modification première consiste en un changement dans les humeurs ; le sérum atténue le microbe, ou annihile les toxines et dès lors la phagocytose entre en jeu et la guérison survient.

Mais, dira-t-on, comment expliquer la brusquerie de la défervescence ? Par le même mécanisme que la brusquerie du début. Il fallait que l'organisme fût sursaturé de toxines pour que la maladie éclatât. Il faut qu'il soit sursaturé d'antitoxine pour que la défervescence se fasse.

On conçoit maintenant que si les changements humoraux sont tardifs, la maladie sera prolongée.

V. — Durée de la pneumonie.

Il nous faut maintenant déterminer à quel jour survient cette crise.

Pour de nouveaux auteurs elle surviendrait de préférence aux jours impairs, c'est ainsi que Traube reprenant les idées hippocratiques a insisté sur l'apparition de la crise aux jours impairs.

Wunderlich a combattu cette théorie en apportant une statistique dans laquelle sur 75 cas de pneumonie, 30 prirent fin un jour pair.

Ziemssen au contraire a vu la crise 95 fois un jour impair, 12 fois un jour pair.

Sur une statistique de 875 cas, apportée par Aufrecht, 536 fois la crise est survenue un jour impair, 377 fois un jour pair.

Ces statistiques semblent confirmer, sans qu'il soit d'ailleurs possible de l'expliquer, la théorie hippocratique autrement que par la prédominance de la terminaison au septième jour comme nous allons le voir. Quant à la date même d'apparition de cette crise elle varie un peu avec les auteurs.

Grisolle dans son *Traité de la Pneumonie* écrit :

« La pneumonie dans l'âge adulte est une maladie

qui se juge le plus communément dans le cours du deuxième septénaire, c'est-à-dire entre le neuvième et le quatorzième jour. Ce n'est que très exceptionnellement que la pneumonie se termine soit dans le premier septénaire, soit à la fin ou, à plus forte raison, au delà du troisième. »

Andral dans ses cliniques médicales donne la statistique des pneumonies qu'il a observées ; parmi celles-ci :

51 cas	ont duré de	4 à 10 jours.
13	—	11
1	—	12
2	—	13
11	—	14
2	—	15
2	—	16
9	—	20
1	—	27
1	—	42

Les jours de terminaison les plus fréquents seraient donc, d'après Andral, les septième, onzième, quatorzième et vingtième.

Mais il faut remarquer que dans plusieurs des cas dont parle Andral il s'agissait surtout de la persistance des signes d'auscultation et non de terminaison des signes généraux.

Les observations d'ailleurs ne sont pas rapportées.

Nous ne citons que pour mémoire Rosenbach qui dit que la pneumonie dure de un jour à trois semaines, mais il semble que dans ces dernières la maladie

est prolongée soit par congestion pulmonaire, soit par abcès du poumon évoluant simultanément avec la pneumonie.

Wells a rassemblé 3.312 observations de pneumonie dont la durée était nettement indiquée ; nous trouvons :

1	jour. . . .	9	soit 0,3 o/o.
2	jours . . .	36	— 1,1 —
3	—	177	— 5 —
4	—	200	— 6 —
5	—	450	— 13,6 —
6	—	383	— 11,5 —
7	—	689	— 20,7 —
8	—	401	— 12,1 —
9	—	308	— 9,5 —
10	—	182	— 5,5 —
11	—	147	— 4,4 —
12	— et plus.	330	— 10 —

Ainsi pour cet auteur la durée habituelle est de sept jours : 58 o/o durent de cinq à huit jours : c'est à-dire près des deux tiers.

C'est d'ailleurs ce qui résulte de la majorité des statistiques. En effet c'est du cinquième au huitième jour que finissent pour Jürgensen 65 o/o des pneumonies, pour Quincke 70 o/o.

Dans près du quart des cas la pneumonie prend fin le septième jour (22,7 o/o Jürgensen, 22,6 Quincke), puis viennent le sixième et le huitième jours.

Cependant souvent la pneumonie prend fin plus

tôt. Ce sont les *pneumonies abortives* durant moins de quatre jours.

Ces pneumonies présentent un début aussi brusque, une température aussi élevée, une hyperthermie aussi considérable que la pneumonie typique.

Mais elles tournent brusquement au quatrième ou au troisième jour. C'est la *synoque pneumonique* de Marotte, la *pneumonie éphémère* de Wunderlich, la *fébricule pneumonique* de Bernheim.

Ces cas sont fréquents chez les vieillards et les enfants où il est difficile souvent de les distinguer de la congestion pulmonaire aiguë. C'est le cas en particulier de la pneumonie des enfants qui guérit toujours et dure de trois à cinq jours, quelquefois vingt-quatre heures : c'est la congestion pulmonaire aiguë de Woillez, de Hirne, de Cadet de Gassicourt.

En face de ces formes à évolution rapide se placent des formes à évolution lente ou prolongée qui sont encore peu connues et méritent une description.

L'idée nous en est venue à propos d'un cas que nous étudierons dans le chapitre consacré à la pneumonie traînante.

Il s'agit d'une pneumonie dont l'évolution a atteint quinze jours, c'est-à-dire a dépassé de huit jours la date moyenne de terminaison de la pneumonie normale. Est-ce une pneumonie prolongée et que faut-il entendre par là ?

Nous ne pouvons mieux faire pour répondre à cette question que de citer les paroles de M. H. Barth dans

son remarquable article sur la pneumonie, dans le *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences médicales.*

« Les pneumonies prolongées sont celles dans lesquelles indépendamment de toute complication le processus continue sa marche au delà du terme ordinaire sans que pour cela l'issue définitive soit nécessairement changée.

Ces pneumonies peuvent durer jusqu'au dixième ou quatorzième jour et même plus longtemps. »

Jürgensen dans une statistique empruntée à neuf auteurs différents trouve, sur un total de 933 pneumonies, 197 cas dans lesquels la défervescence s'est faite entre le neuvième et le quatorzième jour et 7 seulement dans lesquels elle a tardé jusqu'au quinzième jour ou au delà.

« En pareil cas, la fièvre persiste moins régulière qu'au début, avec des rémissions plus ou moins capricieuses, la dyspnée reste très intense, la langue souvent se sèche ; l'adynamie fait des progrès inquiétants ; quant aux signes physiques ils révèlent soit l'extension de la pneumonie au côté opposé (pneumonie double), soit la formation de nouveaux foyers, tantôt contigus au premier, tantôt situés à une certaine distance. »

Nous étudierons donc quatre formes de pneumonies prolongées :

La première dans laquelle à une évolution normale succède une résolution lente ;

La deuxième dans laquelle l'évolution est prolongée par migration du processus ;

La troisième dans laquelle la prolongation est due à l'évolution de foyers successifs ;

La quatrième enfin dans laquelle il y a pneumonie double.

Nous dirons enfin quelques mots, quoique ceci ne rentre pas à proprement parler dans les pneumonies prolongées, des cas dans lesquels l'évolution est retardée à cause de la coexistence ou de l'apparition ultérieure de déterminations du pneumocoque sur des organes autres que le poumon. Nous éliminerons d'ailleurs les cas où la pneumonie se termine anormalement par suppuration et abcès ou gangrène, ces cas ne rentrent pas dans la pneumonie prolongée telle que la définit M. Barth.

Dans les cas de pneumonie à évolution normale avec résolution lente les signes physiques persistent, sans modification appréciable, pendant plusieurs semaines ; ils peuvent disparaître à la longue sans laisser de traces ou passer à l'état chronique.

Rappelons à ce sujet les statistiques de Grisolle et d'Andral que nous avons rapportées précédemment et ajoutons-y les statistiques de Fraenkel et Gross dans sa thèse (Thèse de Berlin, 1894).

Dans le service de Fraenkel on a noté 39 cas de résolution lente sur 341 de pneumonie. La résolution s'est fait attendre :

2 semaines. . . .	2 fois
2 semaines et demie.	3 fois
3 semaines. . . .	13 fois

3	semaines et demie.	3 fois
4	—	8 fois
5	—	4 fois
6	—	1 fois
7	—	2 fois
8	—	1 fois
9	—	1 fois
10	—	1 fois

C'est peut-être dans cette catégorie de pneumonies prolongées qu'il convient de classer le cas rapporté par Bennion dans la *Lancet* du 16 janvier 1904. Il s'agissait d'une pneumonie lobaire aiguë où les signes d'auscultation persistèrent pendant huit semaines avec une température très irrégulière, qui révélait sans doute la résorption des toxines ayant pris naissance au niveau du foyer en résolution.

Yersin, de Payerne, signale certains cas intéressants par la longue durée de tous les symptômes et dont le pronostic reste longtemps en suspens.

Leur caractère principal était la persistance, pendant plusieurs semaines, de l'infiltration pneumonique accompagnée de tous les signes de la période d'état des maladies aiguës graves : fièvre, sueurs, inappétence, catarrhe gastro-intestinal, troubles circulatoires et nerveux.

C'est une observation analogue que nous devons à la complaisance de M. Barth, médecin de l'hôpital Necker, et que nous rapportons au complet.

OBSERVATION 1

(Communiquée par M. le Dr Barth, médecin de l'hôpital Necker).

Le nommé R. V..., 41 ans, bourrelier.

Entré à l'hôpital Necker le 31 mai 1903, salle Bouley lit n° 2.

Antécédents héréditaires. — Inconnus du malade.

Antécédents personnels. — Très bonne santé habituelle. Fracture du fémur en 1896. Le malade en a gardé une claudication accusée.

Ethylisme marqué (1 litre 1/2 à 2 litres de vin par jour, plus les petits verres).

En février 1903, le malade a eu une sorte de parésie du membre supérieur gauche ; cette parésie a disparu sous l'influence du traitement électrique et des bains sulfureux, mais la force musculaire est restée diminuée du côté atteint.

Il y a onze jours, le samedi 23 mai, le malade a été pris dans la journée, pendant son travail, d'un long frisson avec sensation de froid qui a duré pendant une demi-heure. Il quitta alors son travail et se coucha. Le soir vers 7 heures, il fut pris d'une violente céphalalgie et en même temps d'un point de côté très intense, siégeant en avant et à gauche à la base du thorax. Ce point de côté était exaspéré par la toux et les mouvements respi-

ratoires. Cet état de choses dura pendant deux jours les 24 et 25 mai; mais le mardi 26 mai, le malade se trouvant plus mal se décide à se lever et à aller à un dispensaire où on lui appliqua à gauche en arrière huit ventouses scarifiées ; on lui prescrivit du sulfate de quinine et une potion dont le contenu est ignoré du malade.

Le malade éprouva un certain soulagement et resta couché encore le 27 mai ; le jeudi 28 mai, le malade retourna au dispensaire où on lui remit en arrière des ventouses sèches et on lui fit reprendre la même potion. Rentré chez lui, le malade souffrait moins de son côté vendredi et samedi ; mais la céphalalgie était toujours très intense, l'oppression vive et la fièvre assez élevée.

4 avril. — Le malade entre à l'hôpital le dimanche 31 mai. A l'entrée température 38°5. Lundi matin 38°2.

Le malade est vu le dimanche par M. l'Interne qui ordonne du sulfate de quinine.

Le lundi matin, le malade souffrait encore d'une céphalalgie frontale et temporale assez intense. Insomnie.

Le point de côté du côté gauche est très diminué ; mais est encore exaspéré par la toux et les mouvements respiratoires.

Le malade a de la dyspnée, 36 respirations par minute.

La toux est plus fréquente, quinteuse, sèche, douloureuse.

L'expectoration est peu abondante, épaisse, visqueuse, fenêtrée avec de très rares filets de sang.

Examen du thorax. — En arrière submatité dans la moitié inférieure du poumon gauche.

Dans cette zone, les vibrations thoraciques ne sont pas abolies, mais très légèrement diminuées.

L'auscultation y fait entendre un souffle tubaire intense, occupant les deux temps de la respiration et étendu sous forme d'une bande parallèle à la colonne vertébrale ; il ne s'entend pas du tout

en dehors. Tout autour sont de petits râles crépitants secs et fins, un peu de pectoriloquie aphone.

En avant léger skodisme sous-claviculaire.

Submatité dans l'espace de Traube.

Respiration exagérée au sommet gauche.

La cœur a ses bruits sourds, mais réguliers sans lésion orificielle.

Le malade urine difficilement ; les urines sont un peu troubles. colorées et ne contiennent pas d'albumine.

Le malade n'a pas d'appétit, la langue est humide mais blanchâtre ; pas de nausées, pas de vomissements.

Ni le foie ni la rate ne sont hypertrophiés.

Traitement cordial au chlorhydrate d'ammonium. Teinture de Scille.

2 juin. — Le malade a eu une nuit meilleure et a pu dormir. Aucun incident nouveau ; mais la température est tombée à 37° 2.

La céphalalgie a disparu, mais le point de côté et l'oppression restent toujours aussi intenses.

Le pouls est à 80 par minute, régulier mais un peu mou.

3 juin. — Même état qu'hier matin.

Hier soir la température est remontée à 38°1. Ce matin elle est à 37° 5.

Le malade a toujours l'air abattu.

La dyspnée persiste assez intense, 40 respirations par minute. De temps en temps le malade est secoué par une petite toux sèche, pénible et quinteuse, accompagnée d'une sensation de déchirement à la base du côté gauche.

L'expectoration est peu abondante, couleur de rouille, peu épaisse.

En arrière : les phénomènes d'auscultation n'ont pas varié ;

cependant le souffle tubaire s'entend sur une moins grande étendue et semble s'être localisé surtout à la base.

En avant : la respiration est soufflante dans presque toute l'étendue du poumon.

Gros frottements en avant et dans l'aisselle et près de l'espace de Traube. Cœur normal ; choc précordial intense, premier bruit un peu sourd.

Pouls encore un peu mou, 80.

La miction se fait encore difficilement ; les urines sont pâles et limpides et ne contiennent pas d'albumine.

On continue le traitement, huit ventouses scarifiées en demi-ceinture.

4 juin. — Le malade s'est trouvé soulagé par les ventouses. Le point de côté a diminué. Cependant l'oppression persiste encore assez accélérée, 36 respirations par minute. La toux est aussi fréquente ; l'expectoration absolument identique à celle d'hier. En avant les gros frottements ont diminué et en arrière le souffle tubaire ne s'entend plus guère qu'à la base sur une zone beaucoup moindre.

Pouls encore mou, lent : 60. Température 37°5. La miction est moins difficile.

6 juin. — La température oscille entre 37° et 38°.

L'oppression persiste encore assez intense, 32 respirations par minute. Mais la douleur du côté gauche a beaucoup diminué.

La toux est peu fréquente, mais l'expectoration a augmenté.

A la base gauche en arrière le souffle tubaire disparaît peu à peu et est remplacé par de gros râles sous-crépitants et quelques râles sibilants.

Cœur très lent, normal et régulier.

Pouls très lent : 52, assez mou.

Céphalalgie frontale assez intense.

Les urines sont peu abondantes, la miction est difficile.

8 juin. — La température descend ; hier soir 37°5. Ce matin 37°1.

L'état général est meilleur, le facies est bon ; la langue est rosée et humide ; le malade n'a pas d'appétit. Il a été purgé hier et il en est un peu fatigué. L'état local ne s'est pas sensiblement amélioré.

Tout le côté gauche du thorax reste douloureux. L'oppression persiste assez vive, 36 respirations par minute.

La toux est peu fréquente, sèche et quinteuse. Il y a très peu d'expectoration. En arrière l'inspiration est rude, longue, exagérée dans la zone moyenne du poumon gauche. En ce point la toux est retentissante et, après avoir fait tousser le malade, on perçoit en ce point un série de petits râles crépitants extrêmement fins.

Cœur normal, régulier.

Pouls très lent 64.

Miction toujours difficile.

9 juin.—Etat légèrement amélioré. L'oppression est un peu diminuée. Mêmes signes d'auscultation qu'hier. Température 37° 2.

10 juin.—L'état est sensiblement le même. L'oppression persiste assez vive, 36 respirations par minute. La voix est haletante, la parole entrecoupée. La toux est fréquente, sèche, quinteuse ; mais il n'y a pas d'expectoration. La douleur dans le côté gauche est moins vive.

La respiration est normale, le cœur est régulier. Le pouls est régulier, un peu faible, lent, 64. Température 37°1.

Langue un peu sèche. Pas d'appétit. Un peu de constipation.

Râles sous-crépitants, humides, et respiration soufflante à la base gauche.

Cautérisations ponctuées sur la base gauche.

12 juin. — Après une amélioration hier matin, le malade a été

repris la nuit dernière d'un violent point de côté à la base droite en avant. L'oppression a reparu. La température a remonté, 38° hier soir, 37°5 ce matin.

La toux est un peu fréquente et exaspère la douleur.

L'expectoration est rare, mousseuse, blanchâtre, sans caractère précis.

Aucun signe d'auscultation nouveau. Le pouls est normal, régulier, 76.

15 juin. — Hier soir, le point de côté étant très violent, des ventouses scarifiées ont été posées en avant à la base du thorax. Ce matin il a diminué, mais l'anxiété respiratoire est toujours vive, 36 respirations par minute.

La toux est fréquente, l'expectoration est pénible et rare.

A l'auscultation, en arrière, nombreux râles crépitants, secs et très fins à la base gauche.

Dans l'aisselle quelques frottements.

Le cœur est normal et régulier.

Insomnie persistante.

Aspirine 1 gr. 50 en trois doses..

16 juin. — La température a monté à 37°9. Cependant le malade se sent mieux. L'anxiété respiratoire est moins vive. La toux est moins fréquente.

L'expectoration est peu abondante, liquide et grisâtre. Le point de côté a sensiblement diminué.

Les signes stéthoscopiques sont moins accusés à la base gauche ; les râles crépitants sont moins nombreux, mais inversement les sous-crépitants sont plus étendus et à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur la respiration est soufflante.

Le cœur est normal et se contracte bien, mais le pouls est petit.

Le facies est meilleur et semble reposé.

La langue est blanchâtre et sèche, miction pénible, un peu de constipation.

19 juin. — Le malade se sent un peu mieux. Pas de température, 37°5.

Encore un peu d'anxiété respiratoire, cependant il n'y a que 24 respirations par minute.

Toux moins fréquente, expectoration encore difficile.

Les signes stéthoscopiques ont sensiblement diminué.

L'insomnie persiste, cependant le facies est meilleur.

Le pouls est normal et régulier, 72.

21 juin. — La température est tombé à 37° depuis hier. L'état général est meilleur.

La toux est moindre, pas d'expectoration.

Aucun signe d'auscultation.

Cependant le point de côté persiste à la base gauche en avant.

Insomnie.

24 juin. — Etat bien meilleur.

Pas de température, 36°7.

L'angoisse respiratoire a disparu.

Pouls régulier, mais petit, 88.

Pas d'appétit.

La miction est encore un peu difficile, les urines sont pâles, ne contiennent pas d'albumine.

26 juin. — Pas de température, 37°5 hier soir ; 37° ce matin.

Un peu de céphalée frontale. Insomnie.

Toux un peu sèche et fréquente.

Pas d'expectoration.

Rien à l'auscultation du poumon.

Au cœur, rythme normal, premier bruit sourd.

Pouls très petit, régulier, 68.

Le malade se plaint de douleurs abdominales, prédominant du côté droit.

L'abdomen est ballonné.

Selles normales.

29 juin. — Etat stationnaire. La température est montée hier soir à 38° ; ce matin 37°8.

La douleur abdominale a été très vive hier soir aux environs du point de Mac Burney ; ce matin elle persiste, mais beaucoup moins forte. Depuis vendredi soir le malade n'a pas vomi ; ce jour-là le malade a eu un vomissement alimentaire d'abord, puis bilieux.

Constipation disparue grâce au sulfate de soude.

Très léger subictère des conjonctives.

Rien à l'auscultation.

Pas de toux. Pas d'expectoration.

Pas de point de côté.

Pouls, 84.

3 juillet. — Douleurs abdominales complètement disparues.

Respiration beaucoup plus libre.

Toux moins fréquente. Pas d'expectoration.

Rien à l'auscultation.

Etat général bien meilleur. L'appétit revient. Pas de température : 36°8.

6 juillet. — Sorti guéri.

On admet même avec Charcot que la pneumonie peut passer à la chronicité, quoique rarement d'ailleurs.

La symptomatologie de ces cas est peu nette : une fièvre légère à exacerbation vespérale, une expectoration minime mais persistante, un amaigrissement et une cachexie progressifs, parfois des signes cavitaires sans que cependant on puisse découvrir le bacille de Koch dans les crachats.

Souvent d'ailleurs la tuberculose se greffe secondairement sur ce terrain débilité. Il est difficile de connaître le motif de cette absence de résolution du bloc fibrineux. Rappelons seulement que le professeur Landouzy a émis l'hypothèse que la liquéfaction de l'exsudat peut être facilitée par une action chimique des pneumocoques qui au moment de leur mort mettraient en liberté au milieu du bloc de fibrine une diastale spéciale.

Les pneumonies migratrices ont été désignées sous le nom de forme érysipélato-phlegmoneuse par Trousseau, d'érysipèle du poumon par Friedreich et Kussmaul.

Les auteurs actuels ne s'entendent pas encore pour savoir si ce nom est justifié; en effet, tandis que pour le professeur Landouzy le streptocoque ne jouerait aucun rôle dans cette forme de pneumonie, pour M. Netter il interviendrait et il s'agirait non pas de pneumonie vraie mais de broncho-pneumonie. Quoi qu'il en soit, Gerhardt a pu émettre l'hypothèse que la pneumonie se comportait comme l'érysipèle et présentait de la fièvre seulement au moment où le processus est en voie d'extension, l'apyrexie marquant un temps d'arrêt.

Cette forme est caractérisée par ce fait que vers le cinquième jour il survient une rémission bientôt suivie d'une exacerbation avec formation d'un nouveau foyer, voisin ou au contraire éloigné du premier.

Ce qui distingue aussi cette forme de la pneumonie commune, c'est que les parties primitivement

atteintes entrent déjà en résolution au moment où de nouvelles portions sont atteintes.

Fischl a défini la pneumonie migratrice en disant que c'est une pneumonie qui envahit la plus grande partie de l'un des deux poumons et qui dure longtemps. C'est là une conception trop large car elle englobe aussi et bien à tort parmi les pneumonies migratrices les formes extensives, c'est-à-dire celles des pneumonies communes qui gagnent du terrain pendant quelques jours, mais sans quitter le foyer primitif, c'est-à-dire sans émigrer.

Nous sommes ainsi conduite à étudier la troisième classe des pneumonies prolongées, celles qui sont dues à l'évolution de foyers successifs.

Dans cette classe il faut distinguer plusieurs variétés :

1° *La pneumonie à rechute* où, comme le disait si bien Grisolle, « la pneumonie reparaît pendant la convalescence, à une époque où celle-ci n'est pas encore achevée » ;

2° *La pneumonie à recrudescence* que l'on observe communément et dans laquelle une aggravation des phénomènes généraux est corrélative d'une accentuation des accidents locaux.

Pneumonie à rechutes.

La *pneumonie à rechutes* caractérisée par ce fait qu'un intervalle de deux à six jours d'apyrexie sépare

deux attaques de pneumonie, était déjà connue de Grisolle qui d'ailleurs en notait la rareté : « De toutes les maladies aiguës, dit-il dans son *Traité de la pneumonie*, la pneumonie est une de celles dans lesquelles les rechutes ont lieu le plus rarement ; je ne les ai observées en effet que sur un vingt-huitième des malades, proportion peu forte si on la compare à celle que l'on trouve pour les fièvres intermittentes, les érysipèles, les coliques de plomb, les fièvres typhoïdes même. »

Avec M. Chauffard nous remarquerons le singulier assemblage de cette énumération, « sans compter que cette proportion de 1/28 semble énorme ».

Grisolle et Briquet considèrent la rechute comme plus fréquente quand le foyer siège au sommet et que la gravité de la rechute est moindre que celle de la première pneumonie, d'évolution également plus longue.

M. Chauffard a publié un cas si remarquable de pneumonie à rechute dans la *Presse médicale* du 18 janvier 1899, que nous devons le prendre pour type. Après une pneumonie grave arrivée à sa période critique le neuvième jour survient, après cinq jours d'apyrexie, une nouvelle élévation de température qui atteint 40° d'un coup, mais il ne se produit alors ni nouveau frisson ni point de côté, ce qui fait alors penser qu'il s'agit d'une complication extra-pulmonaire, soit cardiaque, soit articulaire.

Cependant on remarque dès ce jour du côté du poumon, au niveau de la zone où siégeait le foyer

de la pneumonie qui vient de finir, « une crépitation fine, très lointaine, très obscure, devenant nette dans les efforts de toux ».

Le lendemain les signes de pneumonie étaient au complet.

Les jours suivants la pneumonie gagne le lobe moyen, puis la partie inférieure du lobe supérieur, l'hépatisation suivant une marche progressivement ascendante.

Il semblait que la guérison allait survenir quand, le vingt et unième jour de la maladie, c'est-à-dire le septième jour de la rechute, le malade meurt dans le coma à la suite de trois attaques convulsives survenant à intervalles rapprochés ; celles-ci étaient, comme le montra l'autopsie, sous la dépendance d'une méningite à pneumocoques jusque-là latente et qui a causé la mort.

Pneumonie à recrudescence

La *pneumonie à recrudescence* est encore appelée « pneumonie à reprises » par Jaccoud ou « pneumonie récidiviste » par Wagner. Ce dernier mot nous semble devoir être rejeté, car par récidive il faut entendre une pneumonie nouvelle survenant à échéance plus ou moins éloignée et non, comme nous l'avons précisé, une aggravation des phénomènes généraux et locaux au cours même de l'évolution pneumonique.

Dans cette forme on observe plusieurs chutes de température avec phénomènes critiques. A chaque reprise les signes fonctionnels reparaissent, tandis que les signes physiques révèlent la progression du foyer pendant la période d'apyrexie.

Pneumonie double.

Il peut enfin y avoir *pneumonie double* dans laquelle les deux poumons sont touchés successivement.

C'est une forme rare, s'observant dans 6 o/o des cas suivant Grisolle. Germain Sée la considère non sans raison comme une variété de pneumonie migratrice frappant le poumon du côté opposé avant que le premier soit guéri.

C'est en général tardivement, vers le huitième jour, que le poumon opposé est pris insidieusement sans autre symptomatologie que les signes physiques : matité, souffle tubaire, et aussi généralement reprise de l'expectoration rouillée. Le pronostic de cette forme est très grave.

Pneumonie avec foyers pneumococciques secondaires.

Il n'est pas rare enfin de voir l'évolution de la pneumonie prolongée par l'apparition d'une complication, surtout une pleurésie appelée pour ce motif

pleurésie métapneumonique. Il faut se souvenir qu'elle est souvent purulente, a tendance à se localiser à l'interlobe en particulier ; et si l'on n'a pas soin d'ausculter et surtout de percuter journellement son malade, elle pourra passer inaperçue.

Nous n'insisterons pas sur les autres complications qui peuvent prolonger l'évolution d'une pneumomie, car ce ne sont pas là des pneumonies prolongées ; citons seulement parmi les plus fréquentes : les arthropathies, l'otite, la péritonite, la péricardite, l'endocardite ulcéreuse et la méningite.

Pneumonie traînante.

Parmi toutes ces formes de pneumonies prolongées que nous venons de rappeler sommairement, nous n'en trouvons aucune qui puisse servir de cadre pour classer l'observation qui nous a donné l'idée de ce travail. Il s'agit là, en effet, pensons-nous, d'une forme qui n'a pas encore fixé l'attention du clinicien et qui nous semble mériter de prendre rang parmi les pneumonies prolongées sous le nom de « Pneumonie traînante ».

OBSERVATION II (Personnelle).

Mme X..., 25 ans, dactylographe, entre le 2 novembre 1905 à l'hôpital de la Charité, au numéro 25 de la salle Frère-Côme.

Antécédents héréditaires. — Ignorés de la malade.

Antécédents personnels. — Grossesse normale il y a sept ans, enfant mort de méningite à l'âge de 5 mois.

Tous les hivers depuis cinq ans, elle s'enrhume facilement.

Angine il y a dix-huit mois.

Le 31 octobre, en rentrant chez elle, la malade est prise brusquement de malaise et courbature ; elle est secouée de petits frissons assez légers, mais nombreux et répétés. Bientôt elle se sent couverte de sueurs froides, éprouve des nausées, rejette par vomissements un peu de matière bilieuse. Forcée de s'aliter, elle se sent mieux, se réchauffe progressivement, mais, toute la nuit, est tourmentée par des quintes de toux sèche et pénible.

Le lendemain, 1er novembre, elle se sent assez bien pour se lever. Ses règles sont apparues et elle attribue son malaise de la veille au début de la menstruation. Aussi ne croit-elle pas devoir cesser ses occupations et se rend au lavoir. Mais presque aussitôt, elle ressent un froid intense et un tel malaise qu'elle est forcée de rentrer chez elle. Elle s'alite aussitôt, mais ne parvient pas à se réchauffer.

L'écoulement menstruel est arrêté. En même temps la malade ressent un point de côté, occupant la base du thorax et qu'exaspèrent les mouvements respiratoires.

Le 2 novembre, en se levant, après une nuit fort mauvaise, la malade éprouve du vertige elle veut cependant se rendre à son travail mais vers 11 heures la céphalalgie devient si vive qu'elle se décide à rentrer chez elle et à ce moment elle est de nouveau prise de frissons accompagnés de sueurs froides.

On la conduit à l'hôpital où nous l'examinons le lendemain.

Le 3 novembre, la température qui était à 39°6 à l'entrée est tombée ce matin à 38°.

La malade paraît indifférente à ce qui l'entoure. L'intelligence est paresseuse et il est difficile d'obtenir des réponses précises. Ce qui frappe d'abord à l'examen de la malade c'est une dyspnée

assez vive ; les respirations sont accélérées, superficielles, on en compte 32 par minute.

La toux est fréquente, sèche et quinteuse.

L'expectoration est peu abondante, aérée et muqueuse.

Le point de côté persiste encore mais il a diminué d'intensité.

En pratiquant la percussion on trouve simplement une zone de submatité à la base droite, encore faut-il percuter assez fortement. Les vibrations thoraciques ne sont pas modifiées.

A l'auscultation, la respiration semble normale, il n'y a ni souffle ni râles. On constate seulement une légère diminution dans la zone submate.

Le cœur est un peu rapide : le premier bruit est sourd et mal frappé, mais ses battements sont réguliers.

Le pouls est régulier, mou, hypotendu.

Les frissons et le point de côté font penser à une localisation pulmonaire ; malgré l'abaissement de la température qui est tombée le matin à 38°, malgré l'absence presque complète des signes physiques et l'expectoration nullement caractéristique, on soupçonne l'existence d'une pneumonie centrale.

Traitement. — Ventouses sèches à la base droite, à l'endroit où le point de côté semble plus intense.

4 novembre. — L'état général est le même qu'hier. La dyspnée est aussi vive ; on compte 40 respirations à la minute. La toux continue, est fréquente, sèche et quinteuse. L'expectoration est peu abondante, conservant le caractère spumeux et l'aspect blanchâtre. Le pouls est petit, mou, rapide, battant 120 fois à la minute.

Les signes physiques se sont notablement modifiés.

La percussion donne une zone de matité plus étendue.

Les vibrations vocales sont nettement exagérées.

L'auscultation fait percevoir dans la région axillaire un souffle tubaire sans qu'on puisse entendre de râles.

La constatation de ces signes physiques confirme l'idée de pneumonie centrale. Cependant, pour mieux établir la nature du processus, on pratique une inoculation au laboratoire de pathologie expérimentale.

Une parcelle d'un des crachats est inoculée sous la peau d'une souris blanche, l'animal succombe en dix-huit heures. L'examen microscopique du sang recueilli dans le cœur nous montre la présence d'innombrables diplocoques lancéolés, entourés d'une capsule, ayant par conséquent tous les caractères du pneumocoque de Talamon-Fraenkel.

5 novembre. — Le foyer pneumococcique qui avait fait son apparition la veille au sommet de l'aisselle s'est étendu.

On constate à la base du poumon droit de la matité qui remonte à deux travers de doigts au-dessus de l'omoplate, dans toute cette région les vibrations vocales sont exagérées. Le souffle tubaire est devenu net et superficiel, il s'entend dans l'aisselle ainsi qu'à la base.

L'état général reste inquiétant. La malade est inerte dans son lit, le regard vague, les yeux excavés, le visage couvert de sueurs; elle répond difficilement aux questions qu'on lui pose.

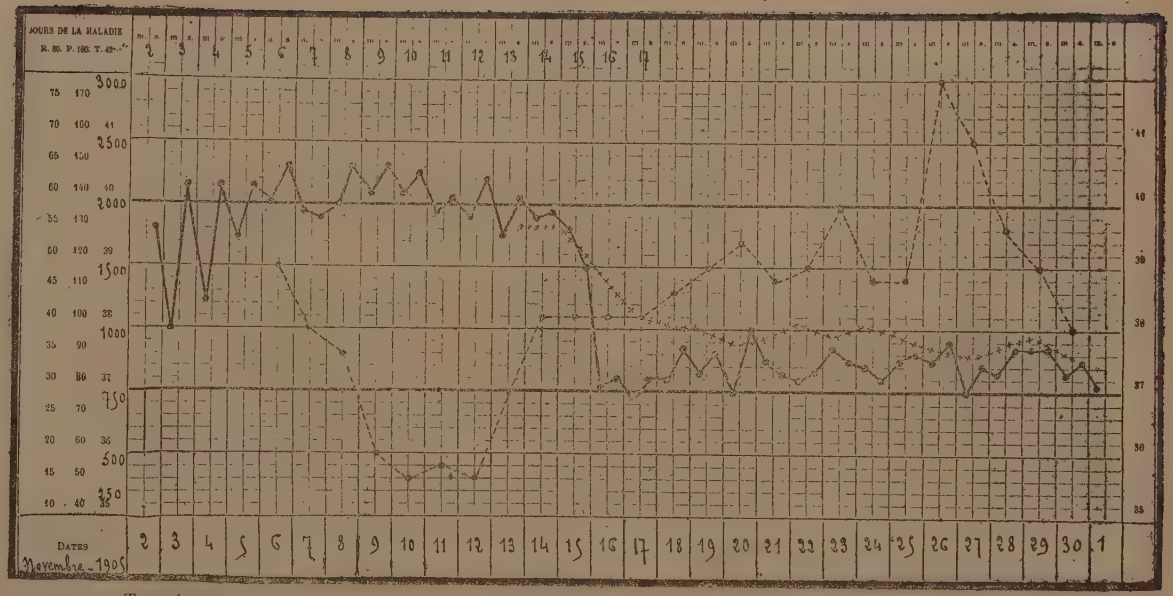
Le pouls est faible, un peu irrégulier, on prescrit deux piqûres quotidiennes d'huile camphrée.

Le soir vers 5 heures et pendant une heure et demie environ la malade est prise d'un léger délire de paroles et d'actions avec hallucinations auditives et visuelles.

6 novembre. — L'état de la malade est sensiblement le même qu'hier.

Le délire persiste. Il a pris le caractère d'une divagation douce et monotone.

Les urines sont encore assez abondantes, elles ne contiennent pas d'albumine. Les selles sont régulières.



——— Température.
++++ Pouls.
------- Urine.

Les jours suivants, l'état général reste le même. La malade est toujours abattue, anéantie. Elle ne répond plus aux questions, continue à avoir un délire doux et monotone, les signes physiques s'étendent.

La matité remonte un peu plus haut. Le souffle diminue dans l'aisselle. Il s'étend nettement vers la pointe de l'omoplate.

8 novembre. — On constate à la base droite une zone de râles sous-crépitants humides.

Du 9 au 12 novembre, la situation ne se modifie pas. On ne note rien de nouveau dans les manifestations générales cependant la malade s'affaiblit de plus en plus.

Les signes physiques sont sensiblement les mêmes. Le souffle occupe la région sous-scapulaire, toute la base est parsemée de râles sous-crépitants humides.

Le 13 novembre, l'état général est encore plus inquiétant. Depuis deux jours la malade rendait des crachats légèrement rouillés, mélangés à des expectorations muqueuses.

Le matin elle n'a plus la force d'expectorer. Le pouls est toujours très rapide, mou, irrégulier.

Le pronostic semble fort grave, cependant l'augmentation de la quantité d'urine fait espérer une crise prochaine.

Pour hâter la défervescence à favoriser le rejet de l'exsudat qui remplit les alvéoles, on prescrit les enveloppements humides.

Cette médication semble lui réussir le lendemain 14 novembre, bien que la température soit aussi élevée et le pouls aussi rapide, l'état général paraît meilleur.

La malade ne délire plus, elle a repris connaissance, elle a expectoré assez facilement depuis la veille, les crachats sont normaux, mélangés de quelques crachats rougeâtres.

Le 15, l'amélioration s'accentue.

Le 16, on constate, ce matin, que la crise s'est produite.

Cette défervescence brusque suivant le type classique ne

s'accompagne pas d'une modification correspondante du pouls. Celui-ci reste très rapide (à 100), un peu irrégulier et plus inégal encore que la veille. La crise urinaire ne s'est pas produite, et quant à l'état général, bien que la malade se sente moins oppressée que la veille, on ne constate pas chez elle cette sensation de soudain retour à la santé que l'on constate parfois.

Les signes stéthoscopiques ne sont pas modifiés ; cependant les râles sous-crépitants sont devenus plus nombreux et plus bruyants.

L'expectoration est plus abondante que la veille.

Du 18 au 20, la situation va s'améliorant, mais avec beaucoup de lenteur, les urines deviennent plus abondantes, la dyspnée a cessé et l'on ne compte plus que 20 respirations à la minute.

Mais le pouls reste accéléré et petit, il bat 100 fois à la minute, très variable.

La courbe des urines se relève lentement.

Du 20 au 23 la convalescence s'affirme, les signes stéthoscopiques se modifient. Le souffle ne s'entend plus qu'à la région moyenne du poumon, il a perdu toute rudesse, son timbre est grave et bronchophonique.

Les râles sous-crépitants humides sont moins bruyants, ils s'entendent dans toute la hauteur du poumon.

Le pouls est toujours petit, rapide, le tracé descend en lysis prolongé.

La température reste un peu au-dessous de la normale et oscille entre 37° et 37°5 de façon irrégulière.

Du 23 au 27 un progrès rapide se manifeste.

Le souffle bronchique et les râles humides ont disparu et dans toute la hauteur du poumon droit le murmure vésiculaire, encore un peu soufflé, s'entend sans aucun bruit adventice.

L'expectoration plus abondante des jours précédents est deve-

nue insignifiante, enfin, une brusque décharge urinaire se produit (3 litres d'urine claire).

Dans les jours suivants le retour à la santé complète s'effectue progressivement.

L'appétit est revenu, la digestion s'effectue normalement ; la malade reprend progressivement de l'embonpoint, et seule l'accélération encore assez manifeste du pouls, accélération variable d'un moment à l'autre, influencée par le moindre mouvement, l'émotion de la visite, subsiste pour affirmer la gravité et la longueur de la maladie.

Il ne s'agit pas là en effet d'une pneumonie à évolution normale dont seule la période résolutive a été retardée. Qu'on veuille bien se reporter à l'histoire clinique de la maladie, à sa feuille de température, on constatera qu'il y a bien pendant les quinze jours qu'a duré la pyrexie un état aigu avec symptômes fonctionnels et symptômes généraux. Et ces derniers ne peuvent pas, comme dans le cas de Bennion, être rapportés à la résorption des toxines au niveau du foyer.

Ce n'est pas non plus une pneumonie migratrice puisque l'auscultation pratiquée journellement n'a jamais montré ni l'éclosion ni l'évolution d'un foyer situé dans un autre lobe.

Il n'y a pas eu de rechute ni de recrudescence qui puisse expliquer la prolongation de la période d'état, puisque la température est restée au-dessus de 40° avec une remarquable fixité, qu'il n'y a eu ni frisson nouveau ni point de côté.

Enfin on peut éliminer une complication qui cadre-

rait mal avec l'aspect de la courbe thermique et avec l'examen minutieux, qui a été pratiqué chaque jour, des divers viscères et en particulier de la séreuse pleurale, on pourrait objecter qu'il ne s'agit pas en l'espèce d'une pneumonie vraie si nous n'avions eu la précaution d'examiner au point de vue bactériologique les crachats qui nous ont montré des pneumocoques virulents tuant la souris en dix-huit heures, et du pneumocoque pur non associé à du streptocoque.

D'ailleurs les signes physiques étaient ceux d'une pneumonie typique.

Mais dans le cas qui nous occupe la pneumonie ne s'est pas seulement singularisée par la prolongation de son évolution, elle a également présenté quelques caractères particuliers.

C'est tout d'abord son mode de début et son mode de terminaison qui l'un comme l'autre ont été lents, caractérisés par une insuffisance de réaction initiale et terminale. Si l'on relit en effet le début de l'affection, on y remarquera que depuis trois ou quatre jours la malade se plaignait de malaises, d'anorexie, de perte de forces, etc.

C'est là une série de prodromes singulièrement atténués, tels qu'on n'a pas coutume d'en rencontrer habituellement dans la pneumonie. Il est vrai que le frisson va apparaître le 2 novembre avec son intensité habituelle, telle que la malade claquant des dents pendant plus d'une heure ne parvient à se réchauffer que fort difficilement.

Mais si ce frisson indiquait nettement le début de l'affection, si la température a bien atteint 39°6, cela n'a pas été pour s'y maintenir, comme il est habituel dans la pneumonie et l'ascension de la température s'est faite en trois jours avec de grandes oscillations. C'est là un phénomène si rare que l'on hésitait à porter le diagnostic de pneumonie que l'on ne put affirmer que lorsqu'on eut observé l'évolution, qu'on eut constaté le souffle tubaire et décelé la présence du pneumocoque dans les crachats.

L'étude des phénomènes présentés par la maladie ne comporte que peu de remarques ; il faut cependant s'arrêter sur un symptôme qui a joué un rôle important dans le cas actuel : *le délire*.

Il s'agit d'une femme sobre chez laquelle l'intoxication éthylique ne peut absolument pas être invoquée comme cause déterminante du délire. On peut donc se demander s'il est dû à l'hyperthermie ou à l'intoxication. Il faut en effet supprimer toute idée de réaction méningée, car la ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien normal.

Il nous semble donc, quelle que soit la cause déterminante du délire, qu'il faut faire intervenir une prédisposition nerveuse que nous invoquerons facilement comme cause de la lenteur de l'évolution de la pneumonie.

Enfin, de même qu'il y a eu insuffisance de la réaction initiale, de même il y a eu insuffisance de la réaction terminale.

La crise s'est produite avec ses caractères classi-

ques, mais atténués et traînants comme le début de l'affection et comme l'évolution de la maladie.

La température est tombée classiquement de 40 à 37° en deux jours, ce qui ne peut que confirmer la nature purement pneumococcique de l'affection sans aucune association microbienne. Mais dès le troisième jour après cette défervescence la fièvre s'est relevée. C'est une fièvre minime oscillant entre 37 et 38° qui revêt le type inverse, c'est-à-dire que la température du soir est inférieure à celle du matin.

Cette recrudescence fébrile est fréquente, sinon constante, après une pneumonie ; elle traduit, semble-t-il, les phénomènes de résorption de l'exsudat et semble analogue à la fièvre que l'on constate au cours de l'hématocèle rétro-utérine, sans qu'aucune infection cependant se soit produite. Mais dans le cas que nous rapportons, cette fièvre a duré plus longtemps qu'il n'est habituel, car elle n'avait pas encore disparu quinze jours après la défervescence. D'ailleurs les signes physiques persistants concordaient nettement avec cette pyrexie prolongée.

Le pouls a suivi la température. Ce n'est que très lentement qu'il a baissé après s'être maintenu pendant plus de quinze jours entre 90 à 100 pulsations à la minute.

Le taux des urines s'est également élevé progressivement ; le croisement des courbes thermique et urinaire s'est bien produit au deuxième jour de la défervescence comme il est classique ; mais la véritable crise polyurique a été retardée jusqu'au 26 no-

vembre; à ce moment, la quantité des urines s'est assez brusquement élevée à 3 litres. Car une des particularités de la courbe urinaire consiste encore dans les brusques oscillations qu'on y a observées; les urines tombant du jour au lendemain de 500 grammes pour remonter ensuite de 1 litre ou même de 1.500 grammes.

En résumé, si la crise terminale s'est présentée avec ses caractères classiques, ceux-ci étaient atténués, prolongés, traînants.

Comment peut-on expliquer cet aspect qu'ont pris successivement le début, la période d'état et la terminaison de l'affection ? Il ne nous semble pas qu'on puisse faire jouer un rôle quelconque au microbe. Le pneumocoque avait ses caractères de virulence habituels : il tuait la souris en dix-huit heures. Il faut donc chercher l'explication, comme nous l'avons fait déjà pour la crise normale dans la réaction de l'organisme qui a été ici nettement atténuée; la défense s'est établie et s'est maintenue, mais péniblement. Aussi cette forme traînante a-t-elle revêtu un caractère de gravité assez particulier puisque, actuellement encore, plus de quarante-cinq jours après le début, la malade n'a pas quitté l'hôpital. La *restitutio ad integrum* se produira mais lentement aussi.

Il reste à chercher la cause de la faiblesse de réaction de l'organisme.

Il semble que l'action du système nerveux puisse être invoquée, car c'est lui qui préside à la mise en action des moyens de défense de l'organisme.

C'est là une hypothèse, mais elle nous paraît d'autant plus vraisemblable qu'elle rend assez bien compte du cas que nous devons à la complaisance de M. Garnier.

Il s'agit d'un alcoolique et l'on sait combien est faible, chez ceux-ci, la résistance du système nerveux c'est peut-être cette faiblesse, qui détermine chez euz, la faillite de la réaction de défense, permet à l'hépatisation rouge de se transformer en hépatisation grise et explique ainsi là gravité de la pneumonie des alcooliques.

OBSERVATION III

Mort au dix-septième jour.

Début par frisson et point de côté le 27 mars 1904 ; le malade se sent plus souffrant depuis le 1er avril.

Entré à l'hôpital le 5 avril, c'est-à-dire au neuvième jour de la maladie.

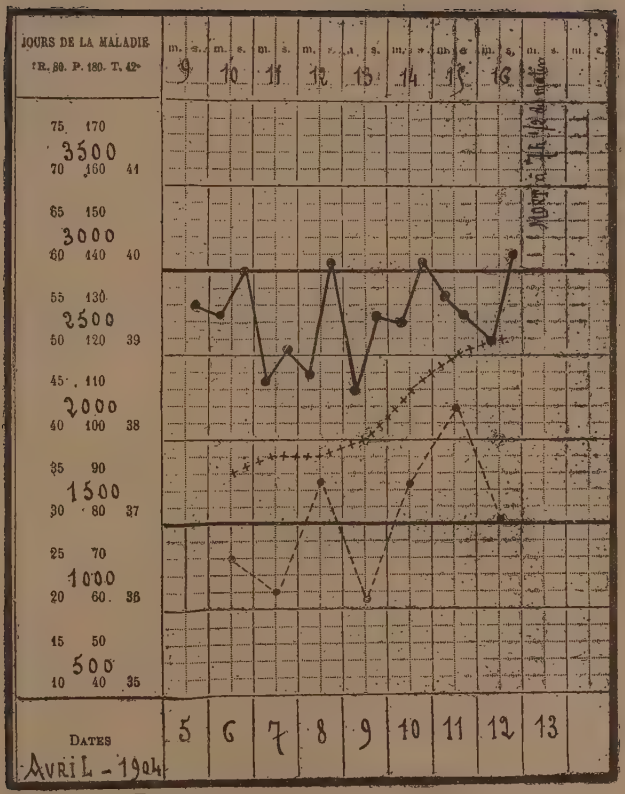
Etat à l'entrée. — Foyer de pneumonie : souffle tubaire, râles crépitants sous la clavicule droite.

Crachats rouillés. Facies éthylique, pourtant pas d'agitation ni de délire.

Température 39°8 le soir de l'entrée, 39°7 le lendemain matin.

Pouls 92. Respiration 48.

Traces d'albumine dans l'urine.



Température
+ + + + + Pouls
--------- Urine

Les jours suivants la température reste élevée, le pouls s'accélère, monte à 92, puis 96 ; la respiration est de 44 à la minute, puis de 40. Le foyer pneumonique, d'abord localisé sous la clavicule droite, s'étend ensuite dans les fosses sus et sous-épineuses.

L'état général devient plus mauvais ; bien que la quantité d'urine soit alors de 1.500 centimètres cubes environ, et dépasse même 2 litres la veille de la mort.

Le pouls monte à 120 et 124, la respiration atteint 52 et 60, et le malade meurt le matin du dix-septième jour à 7 heures 1/2.

Cette observation a été recueillie à l'hôpital Broussais dans le service du professeur Gilbert.

VI. — **Diagnostic.**

La *pneumonie traînante*, telle que nous venons de la décrire, nous semble intéressante à connaître au point de vue clinique, car il faut savoir la différencier de deux affections auxquelles, pendant que nous observions notre malade, nous avons pensé à diverses reprises : le pneumo-typhus et la pneumonie caséeuse.

Pneumotyphus. — La pneumonie peut en effet compliquer la fièvre typhoïde à ses différentes périodes et en aggraver le pronostic en ajoutant une source de débilitation nouvelle à celle qui résultait de l'infection éberthienne.

Le diagnostic ne se pose pas avec la pneumonie survenant au premier ou au deuxième septénaire de la fièvre typhoïde, mais seulement avec celle où la pneumonie apparaît au début de la dothiénentérie, avant tout symptôme abdominal.

Or cette première ressemble singulièrement à celle qui nous occupe, elle survient sur un organisme déjà infecté par ailleurs et qui réagit mal.

D'autre part elle se caractérise par ce fait que la crise ne survient pas au septième jour comme on s'y attendait, car c'est à ce moment qu'apparaissent

les premiers symptômes abdominaux et l'exanthème qui seulement permettent le diagnostic, car il est bien démontré maintenant que le pneumo-typhus est une pneumonie à pneumocoques et non à bacille d'Eberth.

Pneumonie caséeuse. — Mais il est aussi une affection à laquelle il faut songer, c'est la tuberculose pulmonaire aiguë à forme pneumonique. L'infiltration du poumon par le bacille de Koch peut simuler, en effet, par sa localisation lobaire ou pseudo-lobaire, la pneumonie franche dont elle emprunte aussi bien la symptomatologie fonctionnelle et générale que la symptomatologie physique.

Le début peut être aussi brusque que celui de la pneumonie franche commune caractérisée par un point de côté, une fièvre vive et un frisson prolongé ; souvent il est entièrement superposable au début un peu plus lent, un peu plus progressif que nous avons observé dans la « pneumonie traînante ».

Les signes physiques sont ceux de la pneumonie avec cette notion qu'il y a plutôt des râles sous-crépitants que crépitants.

Quant au foyer il est à remarquer qu'il siège souvent au lobe inférieur. Les crachats sont soit muco-purulents comme ceux que nous avons observés dans le cas que nous venons de rapporter, soit même rouillés comme ceux de la pneumonie dont ils se distinguent, pour Traube, par la teinte un peu verdâtre qu'ils présentent, mais surtout, caractère

absolument fondamental, par la présence du bacille de Koch au lieu du pneumocoque.

Enfin l'évolution n'est pas cyclique comme celle de la pneumonie. La fièvre ne tombe pas brusquement mais diminue progressivement vers le dixième ou le quinzième jour. Elle prend alors un caractère rémittent, quelquefois inverse. A ce moment d'ailleurs les signes physiques se modifient, le ramollissement puis l'excavation de l'organe se produisent avec leurs signes particuliers.

Il n'en est pas moins exact que pendant une période d'une quinzaine de jours la pneumonie caséeuse et la « pneumonie traînante » ont une évolution parallèle dont le diagnostic ne peut être posé avec certitude que grâce à l'examen bactériologique des crachats.

VII. — **Traitement.**

Le traitement de la « pneumonie traînante » offre peu de particularités.

Dans le cas qui nous occupe il s'est borné pendant les premiers jours de la maladie à la révulsion locale par l'application de ventouses sèches et scarifiées. On a soutenu le myocarde fortement touché par deux injections hypodermiques, l'une le matin, l'autre le soir, d'huile camphrée.

Depuis le douzième jour jusqu'à la défervescence on a dû injecter simultanément l'huile camphrée et la caféine.

De plus du treizième au seizième jour on a fait des enveloppements froids toutes les trois heures ; ceux-ci déterminèrent dès le premier jour une légère diminution de la température qui, au troisième jour, tomba brusquement à 37 degrés.

L'enveloppement froid par le drap mouillé est un procédé simple comme application.

Le malade étendu sur une épaisse couverture de laine ou sur une toile de caoutchouc est aussitôt enveloppé dans un drap que l'on vient, après l'avoir plongé dans un baquet d'eau froide, de tordre légèrement au moment où on le retire. Le malade est

ensuite enveloppé dans une couverture de laine. Il ressent d'abord un froid vif, qui fait bientôt place à un sentiment de douce chaleur de bien-être, parfois même de sommeil. Quelques médecins enlèvent le drap au bout de dix à quinze minutes ; d'autres, au contraire, le conservent pendant deux ou trois heures, procurant ainsi une sédation aussi prolongée qu'avec le bain, grâce à un moyen dont l'application est notablement plus facile.

Tel fut simplement le traitement appliqué à cette pneumonie.

CONCLUSIONS

1° La pneumonie est essentiellement caractérisée par son évolution cyclique qu'on peut évaluer en moyenne, chez l'adulte, à neuf jours.

2° On connaît depuis longtemps des formes abortives, qui se terminent le plus souvent par la guérison au bout de quatre ou cinq jours et qui parfois durent moins longtemps. Ces formes sont surtout fréquentes chez l'enfant.

3° En face des formes abortives il convient de placer les formes prolongées.

4° La défervescence peut être retardée par des causes multiples : le processus est prolongé quand la pneumonie prend une marche ambulante ; quand il se produit des foyers successifs ; quand il se produit un foyer du côté opposé à celui qui a été primitivement atteint.

5° A la suite de la pneumonie peuvent persister des signes physiques, qui peuvent être perçus pendant des semaines et des mois. Ces cas sont fort intéressants : ils font hésiter sur la nature du processus et peuvent conduire au diagnostic de tuberculose.

6° Enfin la pneumonie peut être prolongée simple-

ment parce que l'évolution persiste et que la défervescence ne se fait pas au jour voulu.

On peut faire plusieurs hypothèses pour expliquer cette marche insolite.

Nous pensons qu'il s'agit d'une insuffisance réactionnelle de l'organisme : les modifications chimiques du sérum qui semblent la cause nécessaire de la guérison, ne se produisent que tardivement ; ces pneumonies qu'il est important de connaître au point de vue clinique méritent le titre de *pneumonies traînantes*.

Vu : le Président de la thèse,

ROGER

Vu : le Doyen,

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

AUDRAL. — Cliniques médicales, t. III, 4e éd. Paris, 1840.

ALISON. — Considérations sur l'étiologie de la pneumonie lobaire aiguë. *Archives générales de médecine*, 1888.

H. BARTH. — Art. Pneumonie.

— Dict. encyclopédique des sciences médicales, 1880.

BENNION. — A case of lobar pneumonia in which the physical signs persisted eight weeks, accompained by a very irregular temperature. *The Lancet*, january 16, 1904, p. 150.

BEZANÇON et GRIFFON. — Réaction agglutinante du sérum dans les affections à pneumocoque. Application au diagnostic de ces affections. *Gazette des Hôpitaux*, 4 mai 1898, p. 485.

BIEGANSKI — Leucocytose bei der croupose pneumonie ; *Deutsche Archiv, für Klinische medicine*, 1894, L. III.

CHAUFFARD (A). — Pneumonie franche à rechute. *Presse médicale*, n° 5, 18 janvier 1899.

FRAENKEL UND TROJE. — Ueber die pneumonische Form der acuten Lungentuberculose. *Zeitschrift für Klinische medicin*, XXIV, 1894.

FREANKEL. — Bakteriologie Mittheilungen. *Zeitschrift für Klinische medicine*, 1886, X.

GRISOLLE. — Traité de la pneumonie, 2e édition, Paris, 1864.

GILBERT et FOURNIER. — La défense de l'organisme par la fibrine. *Semaine médicale*, 14 juin 1899, p. 201.

GARNIER et SABARÉANU.— De la diminution brusque du poids à l'approche de la mort dans certaines infections aiguës. *Presse Médicale*, nº 77, 24 septembre 1904.

GROSS. — Statistiche und Klinische der fibrinoser Pneumonie. *Thèse de Berlin*, 1894.

GERHARDT. — Ueber Lungenentzündung mit mehrfach unterbrochenen. *Fieberverlauf Festschrift de Virchow*, III, 1890.

JOHN HAY. — 200 cases of acute lobar pneumonia. *The Lancet*, june 11, 1904, p. 1643.

ISRAEL. — Den acute pseudopneumoniske. Lungetuberkulose ogdens Forhold til den Kraposen Pneumonie. *Hospitaltitende*, 1884.

JURGENSEN. — Croupose Pneumonie. *Ziemssen Handbuch*, 1883.

LANDOUZY. — Azt. Pneumonie. *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, de Brouardel et Gilbert, t. VII.

LÉPINE. — Art. Pneumonie. *Nouveau Dict. de Médecine et de Chirurgie*, 1888.

MOSNY. — Recherches expérimentales sur la vaccination contre l'infection pneumonique. *Archives de Médecine expérimentale*, 1892, p. 195.

METCHNIKOFF. — Etudes sur l'immunité. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1891, p. 473 et 1892, p. 294.

NETTER. — De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique. *Archives de physiologie*, 15 avril 1886.

— Art. Pneumonie. *Traité de Médecine Bouchard et Brissaud*, 2e édition, t. VI.

— Du microbe de la pneumonie dans la salive. *Société de biologie*, 29 novembre 1887.

PATELLA. — Richerche batteriologie sulle pneumonite crouposa. *Atti della R. Acad. de Roma*, 1889.

QUINCKE. — Pneumonie statistik, 1883-1884. *Mitb Schleswig-Holstemiocher Aerzte*, 1885.

ROGER (H.). — Introduction à l'Etude de la Médecine. 2e Edition, Paris, 1902.

— Les maladies infectieuses. Paris, 1902.

— Rôle du sérum dans l'atténuation des virus. *Revue général des Sciences*, 20 juin 1891.

RENAULT. — Du diagnostic de la fausse pneumonie franche tuberculeuse. *Province médicale*, 11 juin 1887.

RIEL. - De la pneumonie tuberculeuse lobaire. *Thèse de Lyon*, 1888.

GERMAIN SÉE. — Des maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon, 1898.

SMITH. — Lobar pneumonia, *Twentieth Century*, XVI.

STERNBERG. — The pneumonia coccus of Friedlænder (micrococcus, Pasteurii). *American Journal of medical Sciences*, 1886.

TALAMON. — Le coccus de la pneumonie. *Bulletin de la Société anatomique*, 1883, p. 475.

WELLS. — Pneumonic fever. *Journal of the american medical Association*, 1892.

WALTHER. — Die Einvirkung der kuntsliched Echohung der korpertemperatur auf den Verlauf der Infection durch Pneumoniediplococcen ; *Archiv. fur Hygiene*, 1891, XII.

YERSIN. — Pratique de campagne. Pneumonies prolongées. *Revue médicale de la Suisse romande*. Oct. 1903, p. 651.

Imp. de la Faculté de Médecine. H. JOUVE, 15, rue Racine, Paris.